UEBER

FIEBER BEI SUBCUTANEN VERLETZUNGEN.

INAUGURAL-DISSERTATION

VERFASST UND DER

HOHEN MEDICINISCHEN FACULTÄT

DER

KÖNIGL. JULIUS-MAXIMILIANS-UNIVERSITÄT ZU WÜRZBURG

ZUR

ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

IN DER

MEDICIN, CHIRURGIE UND GEBURTSHÜLFE

VORGELEGT VON

PAUL KRONTHAL

APPROB. ARZT AUS POSEN.

WÜRZBURG.

DRUCK DER THEIN'SCHEN DRUCKEREI (STÜRTZ).

1886.

REFERENT:

HERR HOFRATH PROFESSOR DR. MAAS.

SEINEN

THEUREN ELTERN

IN LIEBE UND DANKBARKEIT

GEWIDMET

VOM VERFASSER.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549819_0123

Als Lister die Menschheit mit seiner Entdeckung von der Antisepsis beschenkt hatte, glaubten die Chirurgen allgemein, dass von nun an jede Heilung fieberlos verlaufen müsse. Doch bald traten Männer auf, die sich bewusst waren, nach allen Regeln, die Lister aufgestellt, strengstens verfahren zu sein, und die dennoch bei ihren Patienten meist Temperaturerhöhungen, oft sogar recht erhebliche nachweisen konnten.

Volkmann und Genzmer waren es, die ihren Beobachtungen zuerst eine praegnantere Form verliehen und mit Recht hervorhoben, dass man von offenen Wunden schliesslich keinen besseren Heilungsverlauf verlangen könnte, als von subcutanen Verletzungen; sie hätten bei einfachen Frakturen in fast $^3/_4$ aller Fälle mehr oder weniger hohes Fieber beobachtet. Allerdings unterscheiden sich diese Patienten in ihrem ganzen Aussehen und Verhalten selbst bei hohen Temperaturen ganz wesentlich von anderen Fiebernden. Ihr Sensorium ist frei, Appetit und Verdauung rege, sie haben Interesse und gehen oft sogar ihren Berufsgeschäften unbehindert nach. Ein eben solches Verhalten zeigen auch oft Operirte selbst nach recht bedeutenden Eingriffen. So fand Volkmann ein Mädchen nach beiderseitiger partieller Fussamputation bei Abendtemperatur von über 40° im Bette aufrecht sitzend meist mit Nähen beschäftigt vor. Aus der Gleichheit dieses nach Operationen, die unter allen Cautelen der Antisepsis ausgeführt waren, und bei denen die Wunde in einem vorzüglichen Zustande sich befand, vorkommen-

den Fiebers mit dem bei subcutanen Verletzungen schlossen die genannten Beobachter, dass die Ursache des Fiebers in beiden Fällen dieselbe sein müsse. Sie glaubten, da das Eindringen irgend welcher schädlicher Substanzen aus der Luft ausgeschlossen werden müsste, weil ja die Haut in der einen Reihe der Beobachtungen intakt war, als Ursache des Fiebers bei subcutanen Verletzungen die Resorption des extravasirten Blutes und der zertrümmerten Gewebsmassen ansehen zu müssen, während sie das Fieber nach Operationen, das den gleichen Charakter wie das nach einfachen Frakturen hatte, der Resorption des Wundsecretes und der in der Umgebung der Wunde nach den Untersuchungen Billroths mortificierenden Gewebsmassen zuschrieben. Sie bezeichneten dieses Fieber als aseptisches, während sie das eigentliche Wundfieber, wie man es früher vor der Aera der Antisepsis so häufig und auch jetzt noch in seltenen Fällen beobachtet, das den Patienten den Stempel des schweren Allgemeinleidens aufdrückt, septisches nannten. Ihre Hypothese gipfelt in den Worten: „das septische Fieber entsteht, wo gleichzeitig phlogogon- und pyrogon-, das aseptische, wo nur pyrogon- und nicht phlogogonwirkende Stoffe aufgenommen werden".

Es kam nun darauf an, diese pyrogonen Stoffe nachzuweisen resp. darzustellen und mit ihnen Fieber zu erzeugen. Für die gleichzeitig phlogogonen und pyrogonen Substanzen war das längst geschehen. Virchow hatte bereits im Jahre 1848 durch die Injektion fauligen Blutes und Eiters bei Thieren hohes, oft schnell tödtlich verlaufendes Fieber erzeugt. Nachdem man gefunden, dass in den injicierten Massen Mikroorganismen vorhanden waren, und es gelungen war, bei einer grossen Anzahl von fieberhaften Krankheiten auch solche theils im Blute, theils in den Geweben nachzuweissen, entbrannte bald der Streit, besonders heftig über 3 Punkte, nämlich 1. wirken diese Organismen direkt oder durch irgend welche von ihnen produzierten Stoffe? 2. wirken sie rein chemisch, indem sie Gewerbselemente tödten, oder direkt resp. indirekt auf das Nervensystem? 3. wie gehen sie zu Grunde oder mit anderen Worten: weshalb ver

mehren sie sich nicht bis ins Unendliche und tödten so jedes Individuum, das sie einmal befallen?

Was den ersten Punkt betrifft, so scheint die Aufgabe durch Senator genügend gelöst zu sein. Demselben gelang es durch Glycerin aus Sputum einen Auszug herzustellen, der Fieber erzeugt. Der zweite Punkt ist bis heute noch unentschieden. Weber, Billroth, Hüter sind die Hauptvertreter der ersten, Virchow, Naunyn, Quincke u. a. vertreten die zweite Meinung. Was den Untergang der Mikroorganismen betrifft, so glaubte die eine Partei die Frage dahin lösen zu dürfen, dass die erhöhte Körpertemperatur sie vernichte, während andere behaupten, die Organismen produziren einen Stoff, der sie selbst schliesslich tödte. Letzteres klingt sehr annehmbar. Ein jeder Organismus gibt die Stoffe ab, die er nicht verwerthen kann, mit anderen Worten: er produzirt Stoffe, die ihm selbst giftig sind. Diese kleinsten Organismen geben — einen Stoffwechsel müssen wir bei ihnen doch wohl voraussetzen — jedenfalls auch die ihnen schädlichen Stoffe ab, und wenn ihre Zahl so gross ist, dass sie auch eine grössere Menge dieser Substanz, die nicht aus dem Körper sofort eliminirt gedacht werden kann, produciren, so gehen sie an dieser Intoxikation zu Grunde. Abgesehen wird hier davon, dass auch den Patienten Stoffe einverleibt werden können, die befähigt sind, an den Sitz der Mikroorganismen zu dringen und dieselben zu tödten.

Was nun das aseptische Fieber betrifft, so sind die verschiedensten Versuche gemacht worden, um aus extravasirtem Blute und Lymphe, sowie zertrümmerten Gewebe Substanzen herzustellen, die fiebererregend wirkten. So behaupteten Angerer und Edelberg, das Zustandekommen des Fiebers sei abhängig von dem Schmitt'schen Fibrinferment, eine Ansicht, die widerlegt wurde. Schmiedeberg stellte das Histocyn dar, Andere meinten, dass Pepsin, auch Pankreatin die pyrogonwirkenden Stoffe wären. Billroth erzeugte Fieber durch Injektion von Blutserum und Hydroceleflüssigkeit. Bergmann injicirte Koch

salzlösungen, später Brunnenwasser in grösserer Menge, und Alles machte Fieber.

Eine Hauptstütze für die Resorptionsansicht glaubte man darin gefunden zu haben, dass nach Transfusion fremdartigen ja selbst gleichartigen Blutes Fieber entstand. Es gelang nämlich nachzuweissen, dass in dem Blute der unglücklichen Patienten zahlreiche rothe Blutkörperchen zerfallen waren. Man folgerte, diese Zerfallsprodukte müssten resorbirt werden und erzeugten so Fieber. Da jedoch nachgewiesen ist, dass bei Fiebernden rothe Blutkörperchen untergehen, so scheint die umgekehrte Folgerung nicht ausgeschlossen zu sein, und man könnte somit nach Transfusionen das Fieber als das Primäre und den Zerfall der rothen Blutkörperchen als das Sekundäre ansehen.

Bei den obengenannten Versuchen mit Injektion der verschiedensten Stoffe zeigte es sich, dass sie eben sammt und sonders alle immer Fieber machten. Das aber ist es, was sie sehr vor den Stoffen differirend auszeichnet, die, sei es bei subcutanen Verletzungen, sei es bei einer gut geleiteten antiseptischen Heilung zur Resorption gelangen. Letztere wirken nur in $^2/_3$ aller Fälle pyrogon. Dieser Unterschied ist natürlich nur dann richtig, wenn wir voraussetzen, dass die bei subcutanen Verletzungen zur Resorption kommenden Stoffe immer dieselben sind.

Man könnte dagegen nur höchst künstliche Einwände machen, dass etwa der eine Patient chlorotisch, ein anderer mit irgend einer sonstigen konstitutionellen Krankheit behaftet gewesen sei; dass bei dem einen etwa das Knochenmark das hauptsächlich Verletzte, bei dem anderen mehr Muskelsubstanz zertrümmert sei. Man könnte auch noch die verschiedene Empfänglichkeit der Individuen anführen. Dieses widerspricht aber allen Anschauungen von der Wirkung der Substanzen auf den Organismus. Wir müssen uns, wie erwähnt, das Fiebererregende immer nur als das Gleiche vorstellen und haben wir kein Analogon dafür, dass eine Substanz unter sonst gleichen Bedingungen bei dem Einen ein hohes, bei dem Andern gar kein Fieber machen sollte.

Was ferner noch die Experimente so wesentlich von den Beobachtungen am Krankenbette unterscheidet, ist die Abhängigkeit der Höhe des Fiebers von der Menge der injicirten Substanz. Kleine Mengen bewirkten bei dem einen Thiere geringe oder gar keine, grössere Quantitäten bei einem anderen derselben Art bedeutendere Temperaturerhöhungen. Ganz anders ist das Verhalten bei subcutanen Verletzungen und nach Operationen, die wir ja unter der Voraussetzung fehlerlos geleiteter Antisepsis nach Volkmann's Ansicht gleichstellen müssen. Ein grosser Theil dieser Patienten fiebert überhaupt nicht, trotzdem doch auch bei ihnen mitunter recht erhebliche Mengen zur Resorption kommen. So war in der Hallen'ser Klinik bei 3 von 14 einfachen Oberschenkelfrakturen — und wir müssen doch bei diesen Brüchen schon immer ein grösseres Extravasat voraussetzen — eine Temperaturerhöhung nicht nachzuweisen. Wenn nun aber bei der ganz minimalen Produktion von Wundsekreten, wie sie bei einer gut geleiteten Antisepsis, bei welcher man den Verband überhaupt erst anlegt, wenn die Wunde möglichst trocken ist, vorkommt, sich oft ein hohes Fieber durch Resorption dieser geringen Menge, die obendrein noch durch die so ausserordentlich hygroskopischen Verbandstoffe zum grössten Theil aufgesogen werden, wenn sich da hohes Fieber einstellen soll, wie hoch müsste die Temperatur sein bei Resorption der manchmal ganz kolossalen Blutextravasate und aus der Ernährung gesetzten Gewebsmassen, wie sie sich bei einfachen Frakturen findet? Wir hätten es also hier mit einem ganz merkwürdigen Stoff zu thun, bei dem die Höhe des Fiebers unabhängig von der Menge der aufgenommenen Substanz ist.

Noch ein anderer Grund ist es, der sehr zu Ungunsten der Entstehung des sogenannten aseptischen Fiebers durch Resorption spricht. Man muss doch verlangen, dass der Patient so lange fiebert, wie etwas zur Resorption da ist. Dieses ist aber durchaus nicht der Fall. Von den 14 subcutanen Oberschenkel-Frakturen fieberten die Patienten je 1, 2, 3, 4, 6 Tage, zwei 9, zwei 10 und wieder je einer 11 und 16 Tage. Wenn wir nun

aber auch schon annehmen wollen, dass die Menge der zertrümmerten Gewebe, worunter auch das Blut zu rechnen ist, sehr verschieden gewesen sei, so wird doch wohl Niemand glauben, dass diese ausser Ernährung gesetzten Massen in 1, 2, 3 oder 4 Tagen resorbirt seien, nicht einmal in 6 oder 10 und kaum doch in 11 oder 16 Tagen. Man müsste, um dieses Fieber durch die Resorptionstheorie erklären zu wollen, geradezu behaupten, dass der Organismus zuerst gierig die pyrogonen Stoffe an sich reisse und für später das weniger Schädliche aufspare, oder dass der Organismus an die Resorption dieser fremdartigen Stoffe sich wunderbar schnell gewöhne. Das Eine aber ist so unerhört als das Andere. Was die erste Annahme betrifft, so ist sie schon aus rein mechanischen Gründen unmöglich. Denn würden etwa auch zuerst diese pyrogonen Stoffe aus den Mengen, die der Wundfläche anliegen, resorbirt, so müsste doch auch bei Resorption der centralen Massen — ich denke an subcutane Verletzungen — von neuem ein Fieberanfall eintreten. Dieses ist aber nicht beobachet. Zur Widerlegung der zweiten Annahme, dient doch genügend die Erfahrung, dass der Mensch sich wohl nach mehr oder weniger langer Zeit der Aufnahme einer schädlichen Substanz — ich erinnere an Arsenik — adaptiren kann, niemals aber dürften dazu 1, 2 oder 3 Tage genügend sein.

Um unsere Erwägungen in kurzen Worten zusammenzufassen: Das aseptische Fieber kann nicht durch Resorption bedingt sein, weil die Höhe des Fiebers nicht proportional ist der Menge des Resorbirten, und die Dauer des Fiebers nicht der Dauer der Resorption entspricht.

Volkmann und Genzmer brachten ferner als Beweis für ihre Ansicht das Fehlen des Fiebers bei permanenter Irrigation. Sie meinten nämlich, die fortwährend die Wundfläche bespülende Flüssigkeit nehme alle Secrete und Gewebstrümmer mit sich, so dass gar nichts zur Resorption kommen könnte und deshalb fehle das Fieber. Nun verwendet man aber für diese

Irrigation wegen ihrer stark toxischen Eigenschaften nicht gerne Carbolsäure und gibt dem Salicyl den Vorzug. Die genannten Autoren sagen nichts über ihr verwendetes Antisepticum. Haben sie aber Salicyl benützt, so ist nichts natürlicher als das Ausbleiben des Fiebers. Die arg zerklüfteten, zerrissenen und ausgebuchteten Wundflächen, bei denen man doch mit Vorliebe die dauernde Berieselung einleitet, sind vortrefflich zur Resorption geeignet. Was Wunder, wenn ein Patient, der beständig Salicyl, eines unserer besten Antifebrilia, aufnimmt, keine Temperaturerhöhung zeigt.

Von der alten Ansicht, dass die in der Umgebung der Verletzung entstehende Wärme sich dem Blute mittheile und so schliesslich zur Erhöhung der gesammten Körpertemperatur führe, können wir wohl absehen. Es ist längst gezeigt, dass diese Wärme für diesen Effekt viel zu gering ist.

Wenn wir nun die von den Blutbahnen aufgenommenen Stoffe nicht als Ursache der Temperaturerhöhungen bei Verletzungen gelten lassen können, so werden wir mit zwingender Nothwendigkeit auf die Nervenbahnen gewiesen. Diese Ansicht ist viel bestritten und viel bekämpft worden. Man meinte, der Nervenreiz, der an und für sich durch die Verletzung ausgeübt sei, wäre zu vasomotorischen Centren fortgeleitet worden und hätte so Fieber erzeugt. Andere nahmen ein direktes Fiebercentrum an und glaubten, der fortgeleitete Reiz wirke erregend oder auch lähmend auf dieses Centrum, welches den Stoffumsatz und die Wärmebildung regele resp. moderire; Andere meinen, die Wärmeregulation beruhe auf Reflexen.

Als hauptsächlichste Gegenbeweise für diese Ansichten in Bezug auf das Wundfieber finden sich auch bei den neueren Autoren die im Jahre 1867 von Breuer und Chrobak angestellten Versuche. Dieselben resecirten einem Thiere die Nerven einer hinteren Extremität und sprizten Crotonöl ins Kniegelenk, erzeugten somit eine sehr bedeutende Eiterung. Hierauf trat hohes Fieber ein. Abgesehen davon, dass diese Experimente im Jahre 1867 also jedenfalls ohne Antisepsis gemacht wurden und

die Thiere wohl meist ein echtes septisches Fieber hatten, ist es uns ja auch bekannt, dass grössere Eiterungen Temperatur-Erhöhung bewirken. Wollte sich schliesslich Jemand auch bei diesen Versuchen auf Nervenleitung steifen, so könnte er das mit Fug und Recht, indem er auf die Gefässnerven als die Bahn hinweisen könnte, auf denen der Reiz fortgeleitet wurde.

Bei den ferneren Deduktionen über den Nervenreiz als Ursache des Wundfiebers werden wir von vorneherein sämmtliche Beobachtungen, die nach Operationen oder Thierexperimenten unter Anwendung der Narkose gemacht wurden, ausschliessen müssen. Denn da wir von der Wirkung des Chloroforms weiter nichts als das Endresultat kennen, so müssten wir bei unserer Unkenntniss über das Leitungsvermögen der centripetalen Nerven und das Vermögen der Reizaufnahme des Centralnervensystems während der Narkose mit einem unbekannten Faktor rechnen. Wir werden also nur aus den Beobachtungen nach Unglücksfällen unsere Schlüsse ziehen können und müssen uns auch hier noch einschränken, indem wir nur die subcutanen Verletzungen verwerthen dürfen. Man muss nämlich auch die komplicirten Frakturen und offenen Wunden ausschliessen, da bei ihnen meist nach der Verletzung die Narkose zur Säuberung der Wunde, zur Erweiterung derselben, zur Extraction von Knochensplittern oder zur Stillung von Blutungen eingeleitet werden muss.

Ist nun unsere Hypothese richtig, so müsste man nach Reizung central leitender Nerven eine Temperaturerhöhung nachweisen können, und zwar müsste dieselbe um so grösser sein, eine je grössere Anzahl derartiger Nerven gereizt wird. Wenn sich dieses auch noch nicht in allen Stadien gradatim beweisen lässt, so liegen doch 2 äusserst wichtige Beobachtungen vor. Erstens nämlich hat Heidenhain durch Reizung sensibler Nerven Erhöhung der Pulsfrequenz und dann auch der Temperatur erzielt. Es lässt sich der Zusammenhang dieser beiden Thatsachen kaum bezweifeln. Wir wissen, dass das Muskelgewebe in hervorragendem Masse bei der Wärm-Production betheiligt ist, müssen also auch dem Herzen diese

Fähigkeit zusprechen, und in der That haben direkte Messungen Heidenhains, Körners, Strickers, Alberts, Cloude-Bernards ergeben, dass die Temperatur der Wandungen der Ventrikel höher ist, als die des darin strömenden Blutes. Es ist doch nun a priori anzunehmen, dass eine grössere Thätigkeit des Herzmuskels auch mehr Wärme producirt, und da die Temperatur des das Herz durchströmenden Blutes unmöglich unabhängig sein kann von dem Gefäss, das es durchläuft, so wird auch eine erhöhte Bluttemperatur sich bald einstellen. Ganz unberücksichtigt sollte auch der Faktor nicht bleiben, dass das Blut, wenn es mit seinen körperlichen Elementen schneller durch das Gefässnetz getrieben wird, selbst durch die vermehrte Reibung zur Temperaturerhöhung beitragen möchte. Eine ganze Reihe Zwischenstufen der Beobachtungen fehlen nun allerdings hier, und man kann mit dem Beweise erst bei der grössten Masse gereizter centripetaler Nerven fortfahren. Die grösste Menge dieser Nerven repräsentirt jedenfalls das Rückenmark, und wir werden somit erwarten können, dass bei Reizung desselben die Temperatur eine möglichst hohe sein wird. Das ist nun in der That der Fall. Auszuschliessen sind hier die zahlreichen Versuche mit Durchschneidung des Rückenmarks, die sehr verschiedene geradezu entgegengesetzte Resultate geliefert haben. Es ist nämlich meist mit Chloroform oder Curare gearbeitet worden. Als reine Beobachtungen bleiben somit nur die Reizungen des Rückenmarks nach Unglückfällen übrig.

Es findet sich nun im Handbuch der allgemeinen Pathologie von v. Recklingshausen folgende Zusammenstellung der Verletzungen des Rückenmarks resp. Hirnstammes und der dabei beobachtenden Temperaturen.

Fälle: I. Benjamin Brodi: Quetschung des Rückenmarks in der unteren Halspartie, Paralyse der Stamm- und Gliedermuskeln, nur noch Zwerchfellrespiration erhalten. Tod nach 42 Stunden bei 43,9° C.

II. Billroth: Fraktur des 6. Halswirbels mit Zerquetschung des Rückenmarks, 50 Stunden später 42,2° C.

III. Quincke: 5 Stunden nach der Fraktur des 5. und 6. Halswirbels mit totaler Lähmung der Rumpf- und Glieder-Muskeln war die Achselhöhlentemperatur 37,6°, 12 Stunden 40,9°, 15 Stunden 42,1°, 19 Stunden 43,6°, Rectum 43, s°,

IV. Simon: Fraktur des 12. Brustwirbels mit Quetschung und Bluterguss des Rückenmarks, innerhalb 3 Tagen auf 44° unter Delirium tremens.

V. H. Fischer: Fraktur des 3. Halswirbels, Bandzerreissung zwischen dem 6. und 7. Halswirbel, eine Stunde später 39° C. im Rectum, Tod nach einigen Tagen. constant 41°—42,9°.

VI. Tox: Fraktur des 5. Halswirbels, vollständige motorische Lähmung, Priapismus. Temperatur der Harnröhre vor dem Tode, 41,1°.

VII. Nieden: Quetschung des Rückenmarks am 6. und 7. Halswirbel; sofortige Steigerung der Temperatur, nach 4 Stunden 41,5°, nach 10 Stunden und in dem bald eintretenden Tode 43°—43,4°.

VIII. Leyden u. A. sahen nach Hämorrhagie im Pons schliesslich Temperaturen von 42° sich ausbilden.

IX. Churchill: Bruch des 5. Halswirbels, vom 1. bis 3. Tage T. axill. 40°—39°, an dem 4., dem Todestage 41° und 1/4 Stunde nach dem Tode 45,3°.

X. Weber: a) Fraktur des 3.—5. Halswirbels, 2 1/2 Stunden später T. = 42,1°, 5 1/2 Stunden darauf Tod T. = 44, b) ähnlicher Fall: Tod in 17 Stunden, T. = 43,3°.

Man sieht in der That, unsere Voraussetzung ist eingetroffen; es sind mit die höchsten je beobachteten Temperaturen.

Nicht unerwähnt bleiben darf übrigens ein Fall, bei dem im Gegensatz zu all den übrigen eine bedeutende Temperatur-Abnahme constatirt wurde. Hutchinson fand nämlich nach einer Fraktur des 5. Halswirbels 35°—35,3° im Rectum.

Anzuführen sind hier auch noch Versuche, die von Helmholtz, Valentin und Schiff an künstlich abgekühlten Warmblütern sowie auch an Murmelthieren während des Winterschlafes angestellt wurden. Dieselben ergaben nämlich, dass der elektrisch

gereizte Nerv während der Thätigkeit wärmer war als der ruhende, dass also auch im Nervengewebe Wärme gebildet wird.

Als ferneren Gegenbeweis dafür, dass beim Wundfieber die Leitung nicht durch die Nerven geschehe, wurde hervorgehoben, dass doch bei der bekannten Schnelligkeit, mit der ein Reiz im Nerven fortgepflanzt wird, sofort nach der Verletzung Fieber entstehen müsse. Abgesehen davon, dass wohl nur höchst selten dem Arzte die Gelegenheit geboten wird, und er sie auch benutzt, sofort nach der Verletzung eine Temperaturaufnahme zu machen, sondern immer erst eine geraume Zeit vergeht, bevor der Patient in die Klinik gebracht wird, und man wohl auch hier nicht gleich zum Thermometer greift, so sind doch unzweifelhafte Fälle bekannt, wo sehr bald nach der Laesion bedeutende Temperatur-Erhöhung nachgewiesen ist. So erinnere ich an Fall V der oben angeführten Verletzungen des Rückenmarks, wo bereits eine Stunde nach der Fraktur des Halswirbels im Rectum 39° gemessen wurden. Im Fall Nieden wird angegeben, dass die Temperatur sofort in die Höhe gegangen sei und nach 4 Stunden bereits 41,5° erreicht hat. Im Falle Weber wurden $2^1/_2$ Stunden nach der Verletzung bereits 42,1° gemessen. Ausserdem geben Volkmann und Genzmer eine in dieser Beziehung werthvolle Beobachtung an, auf die ich später komme. Es wäre übrigens noch zu erwägen, ob sich nicht durch Vivisectionsversuche die Abhängigkeit des Fiebers von der Menge der verletzten centripetalen Nerven darthun liesse. Abgesehen von der Grausamkeit dieser Versuche — sie müssten aus vorher angeführten Gründen ohne Narkotica ausgeführt werden — würden sie dennoch, falls nicht sofort nach den Operationen eine Temperatur-Erhöhung eintrete, nichts gegen die Richtigkeit unserer Deduktionen beweisen. Es sind Analoga vorhanden, wo der Reiz sich erst bis zu einer gewissen Höhe summiren muss, um einen Effekt zu bewirken. Die Anhänger der Resorptionstheorie könnten dann behaupten, dass diese Zeit zur Aufnahme der pyrogonen Stoffe gereicht habe. Die Versuche wären, um nicht anzweifelbare Resultate zu geben, folgendermassen anzuordnen. Es müssten

bei Thieren derselben Art Amputationen der nämlichen Extremität in verschiedener Höhe ohne Narkose vorgenommen werden. Hierauf müsste sogleich die permanente Erigation, da bei ihr die Resorption der Wundsekrete ausgeschlossen sein soll, eingeleitet werden und zwar mit einem Antisepticum, von dem unzweifelhaft nachgewiesen ist, dass es resorbirt, weder antifebrile noch fiebererregende Eigenschaften besitzt. Liessen sich diese Bedingungen genau erfüllen, so müsste vorausgesetzt die Richtigkeit unserer Folgerungen die Höhe des Fiebers mit der Höhe der Amputation und somit der Menge der durchschnittenen centralleitenden Nerven zunehmen.

Einige Angaben aus der mehr erwähnten Volkmann-Genzmer'schen Schrift können wir auch sehr gut zur Stütze unserer Theorie verwenden. So berichten diese Autoren auf Seite 1016 der Nummer 121 der Volkmann'schen Sammlung klinischer Vorträge: „Endlich ist eine Anzahl Individuen so ausserordentlich empfindlich gegen den Contact der Luft und die in ihr enthaltenen Zersetzungserreger, dass sie auf eine — z. B. behufs der klinischen Demonstration stattgefundene — etwas längere Entblössung der Wunde beim Verbandwechsel sofort mit einer rasch wieder vorübergehenden Temperatursteigerung reagiren, obschon diese Entblössung unter dem Schutze der Zerstäubungsapparate erfolgte.“ Es scheint also doch, als ob auch diese Nervenreize recht prompt ausgelöst würden. Und gereizt werden doch die in der Wunde bloss liegenden Nerven wahrlich genug; mechanisch durch den neuen Druck des Verbandes, chemisch durch die zur Desinfektion verwendete Flüssigkeit und thermisch durch die heissen Dämpfe des Zerstäubungsapparates. Diese Beobachtung ist gerade desshalb so werthvoll, weil der Verbandwechsel in der überwiegend grossen Mehrzahl der Fälle ohne Anwendung des Chloroforms ausgeführt wird.

Auf Seite 1025 der oben citirten Schrift wird berichtet, dass in der Hallenser Klinik die Patienten leichter fiebern als in anderen Kliniken, und glauben die Autoren als Grund dafür annehmen zu müssen, dass die Verbände bei ihnen fester als z. B.

in Leipzig angelegt würden. Man müsste nun weiter so folgern, dass, wo überhaupt keine festen Verbände angelegt werden, sondern nur die Gewichtsextension zur Immobilisirung des verletzten Gliedes benutzt wird, nur ein sehr geringes Fieber auftrete. Dem ist aber durchaus nicht so; denn gerade umgekehrt sind die Beobachtungen. Die Oberschenkelfrakturen fieberten fast ausnahmslos zum Theil sehr hoch. Sollte nicht doch das häufigere Auftreten des Fiebers in Halle damit zusammenhängen, dass die fester angelegten Verbände die Nerven stärker drückten und somit reizten?

Auf derselben vorher angegebenen Seite findet sich folgender Abschnitt: „Ist daher die Ansicht, dass das aseptische Fieber durch die Aufnahme relativ homologer Umsetzungs- und Zerfallsprodukte bedingt werde, begründet, so wird man dasselbe besonders da, oder wenigstens da in höherer Intensität entstehen sehen, wo ausgedehnte Resorptionen stattfinden müssen. Damit stimmt nun in der That die Erfahrung überein, dass dasselbe in ganz anderer Weise von der Grösse und der Qualität der Verletzung abhängt, als dies beim septischen Fieber der Fall ist. Kleinere oder mässiggrosse Verletzungen, die durch scharfe Werkzeuge ohne Quetschung der Gewebe, oder ohne von weitergehenden Blutsuffussionen begleitet zu sein, erzeugt sind, verlaufen bei antiseptischer Behandlung afrebril, ganz gleichgültig, ob durch die Wunde Sehnenscheiden, Gelenke oder selbst eine der grossen Körperhöhlen eröffnet sind. Auch bei Vorder- und Oberarmsamputationen in gesunden Theilen und bei muskelschwachen Individuen bleibt gewöhnlich jede Temperatursteigerung aus. Grosse Quetsch- und Risswunden, Operationen, wo die Schnittfläche überhaupt sehr gross ist, erzeugen so gut wie immer Fieber, und zwar ein Fieber, dessen Höhe und Dauer im Ganzen und Grossen der Ausdehnung der Verletzung proportional ist.“

Wenn nun die Annahme *Volkmann's*, dass das Fieber die Folge der Resorption ist, richtig wäre, so dürfte doch, wie schon früher beleuchtet, die Höhe und Dauer des Fiebers nicht „im Ganzen und Grossen“, sondern müsste genau der Ausdehnung der Verletzung entsprechen. Da scheint doch unsere Hypothese an-

nehmbarer zu sein, und betrachten wir nur subcutane Verletzungen, weil ja bei ihnen die Narkose die Beobachtungen nicht unrein macht, so können wir uns sehr wohl vorstellen, wie in dem einen Falle bei grossem Extravasat das Fieber gering, in dem anderen bei kleinem sehr hoch sein kann. In letzterem sind eben mehr centripetale Nerven, in ersterem weniger verletzt worden. Im „Grossen und Ganzen“ wird natürlich die Menge des zertrümmerten Gewebes der Höhe des Fiebers entsprechen und zwar aus dem Grunde, weil, wo viel Gewebe zerstört ist, meist auch viele Nerven gereizt sein werden.

Gänzlich unbeachtet und unerwähnt möchte ich schliesslich doch nicht den Punkt lassen, dass es ganz sicher Fieber gibt, die lediglich auf Nervenreize zurückgeführt werden müssen. Als ein vortreffliches Paradigma können hier wohl mit Recht die Fieber aufgeführt werden, die gar nicht selten nach Catheterismus beobachtet worden sind. Da man doch bei dieser Operation wohl grössere Zerreissungen oder Verletzungen in der Harnröhre und dem umgebenden Gewebe und somit etwa ein Eindringen irgend welcher pyrogonen Stoffe ins Blut nicht annehmen darf, so bleibt nichts übrig, als dieses Fieber lediglich auf Nervenreize zurückzuführen. Auch sind noch die Fälle in Erwähnung zu ziehen, wo nach stärkeren Gemüthserregungen, besonders Schreck ganz ausgesprochenes Fieber constatirt wurde.

Wie schon früher bemerkt, können wir der Annahme, dass irgend welche Substanz, dem Blute einverleibt, bei dem einen in geringer Menge hohes, bei dem andern in grosser Menge geringes oder gar kein Fieber machen sollte, nicht Raum geben, während wir doch die ganz ungleiche Empfänglichkeit der Menschen für Nervenreize kennen. Dieses scheint mir unter Umständen auch nicht wenig unserer Hypothese zum Vortheil gereichen zu können.

Zum Schlusse meiner Arbeit muss ich noch der wenigen aber sicher gestellten Fälle gedenken, in welchen nach subcutanen Verletzungen echtes septisches Fieber beobachtet wurde. Nach *Volkmann* ist dies bei den wenigen Fällen relativ oft nach Schenkelhalsbrüchen constatirt. Er wirft dabei die Frage auf, ob hier

vielleicht pathologische Veränderungen in den inneren Organen übersehen wurden, oder ob ausnahmsweise in der Bruchspalte toxische Stoffe gebildet worden seien. Letztere Annahme müssen wir doch wohl nach unseren vorläufigen Kenntnissen verneinen, und was die Complicationen betrifft, so werden wir nicht fehl gehen, wenn wir annehmen, dass sie in einer so vorzüglich geleiteten Klinik wie die Hallenser, wenn sie vorhanden gewesen, auch erkannt worden wären.

Dass gerade bei Schenkelhalsbrüchen im Verhältniss zu anderen subcutanen Verletzungen so oft septisches Fieber beobachtet wurde, drängt zu der Vermuthung, ob nicht etwa die Inguinaldrüsen durch Bruchsplitter oder Knochenkanten angerissen und so ihrem Inhalte Austritt in die Gewebe gestattet worden sei. Nun weiss man aber ja, dass die Lymphdrüsen Sammelpunkte und Stapelplätze mancher Gifte und Fremdkörper sind und dieselben fast reaktionslos nur unter geringer Schwellung jahrelang conserviren können. Namentlich zeichnen sich in dieser Beziehung die Inguinaldrüsen aus. Gelangt nun der Inhalt einer solchen Drüse in die zertrümmerten Gewebe, so ist Grund genug da zur Entstehung eines septischen Fiebers. Es müsste also jedenfalls in solchen Fällen die genaueste Untersuchung der Lymphdrüsen vorgenommen werden.